FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N° 70

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

BLOCHER Elsa-Hélène

Née le 16 Juin 1910 à Akropong (Afrique Occidentale Anglaise)

LE SYNDROME DE LOEFFLER

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

BLOCHER Elsa-Hélène

Née le 16 Juin 1910 à Akropong (Afrique Occidentale Anglaise)

LE SYNDROME DE LOEFFLER

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

FACULTÉ DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✻ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie		ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ⚜ I.
Clinique O. R. L.		CANUYT ✻ ⚜ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale A		N.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie		OBERLING ✻ ⚜ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		REEB ⚜ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ⚜ I.
Pharmacologie et Médecine expérimentale		SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie		VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique médicale A		N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie ..... MM. Aron ✻ ⚜ I.
Anatomie ..... Belloco ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique ..... Géry ⚜ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGES

MM. Callot. MM. Fontaine ⚜ A. MM. Gelma ✻ ⚜ I.
Gunsett O. ✻ ⚜ I. Hanns O. ✻ ⚜ I Humbert ✻ ⚜ A.
Kayser ⚜ A. Jung. Kreis ⚜ A.
Romey O. ✻ ⚜ A. Keller ⚜ I. Warter.
Tulasne. Reiss ⚜ A. Wolf ✻ ⚜ A.
Klein. Waitz ⚜ A. Thivolle ⚜ A.

CHARGÉS D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. Roederer ⚜ I. M. Meyer Marcel ⚜ I. M. Simon ✻ ⚜ A.
M. Adler ⚜ A.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Chavigny C. ✻ ⚜ I. M. Stolz ✻ ⚜ I. M. Weill ✻ ⚜ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MES PARENTS

A qui je dois tout, en signe d'affection filiale et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Professeur de Clinique médicale
Directeur de l'Ecole de Plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand
Membre associé national de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous donner des marques de sa paternelle bienveillance. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur VAUCHER

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et a dirigé notre travail.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et nos respectueux hommages.

A Monsieur le Professeur FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

En signe de profond respect et de notre très vive gratitude.

A Monsieur le Docteur GOEHRS

Médecin-Chef du Grand-Sanatorium d'Aubure

Qui nous a enseigné les éléments de la phtysiologie.

En expression de notre reconnaissant et très respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur SCHWARTZ

Médecin-Chef de l'Hôpital Pasteur, de Colmar

HOMMAGE RESPECTUEUX

A TOUS NOS PROFESSEURS

A TOUS MES CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

Depuis que la radiologie a pris son essor, depuis qu'elle s'est installée d'une façon définitive dans les différents domaines de la médecine, la médecine elle-même a pris d'autres aspects : les diagnostics radiologiques tendent souvent à prendre le pas sur les diagnostics cliniques ; ils sont plus rapides, plus faciles et en règle générale plus sûrs. Mais, avec l'évolution de la radiologie et par la pratique courante de ses diagnostics d'autres problèmes se sont élevés pour la médecine : l'interprétation exacte des clichés radiologiques est parfois difficile. Les radiographies montrent des ombres et des zônes claires ; mais quant à interpréter les images radiologiques, quant à les transposer dans le domaine anatomo-pathologique, cela est chose délicate ; et quant à en déduire les conclusions d'étiologie, de pronostic et de thérapeutique, cela est dans certains cas quasi impossible.

Dans notre travail nous nous intéressons spécialement à la radiologie des poumons ; dans cette branche — comme dans bien d'autres branches d'ailleurs — la radiologie est devenue un moyen d'investigation indispensable ; elle aide merveilleusement la médecine pour dépister et combattre utilement le terrible fléau de la tu-

berculose; elle permet de reconnaître la maladie dès son début, alors que l'examen clinique ne peut encore révéler aucun symptôme. D'autre part, la radiologie du poumon a mis les médecins devant des problèmes inattendus; ses clichés ont révélé bien des fois des ombres pouvant simuler exactement une tuberculose, alors que le sujet examiné ne présentait ni au moment de l'examen, ni ultérieurement aucun signe de tuberculose ; c'étaient des ombres éphémères, passagères et — si contrairement aux ombres tuberculeuses classiques — ces ombres se montraient absolument inoffensives n'évoluant jamais vers le ramollissement et ne laissant après elles aucune cicatrice, aucune induration.

DÉFINITION

LOEFFLER, de Zurich, le premier a étudié de près ces ombres pulmonaires fugaces. En 1936, il avait réuni 51 de ces cas et a relevé les caractères communs qui se retrouvent sans exception dans chacun de ses tableaux pathologiques. Voici les 4 caractères principaux que LOEFFLER signale dans sa publication de 1936:

1° L'ombre radiologique dans le champ pulmonaire,

2° La fugacité de cette ombre, qui disparaît dans l'espace de 8 jours en moyenne.

3° Une éosinophilie sanguine plus ou moins marquée accompagne toujours l'ombre radiologique ; elle peut varier entre 5 % et 60 %.

4° Les troubles de l'état général sont frustes, insignifiants.

Ces images radiologiques ont souvent été désignées du nom d' « infiltrat » ou « infiltrations » à cause de l'analogie qu'elles présentent avec l'opacité diffuse caractérisant l' « infiltration tuberculeuse » de LAENNEC ; ENGEL emploie le terme d' « œdèmes pulmonaires » ; LOEFFLER lui-même, dans sa publication de 1936, substitue souvent le mot « ombre » à celui d' « infiltrat »,

« parce qu'il n'implique pas de préjugé » : l'anatomie pathologique de cette affection n'étant pas encore connue, nous ne savons pas s'il y a infiltration dans le vrai sens du mot. Pour cette même raison DEPASSE, dans son bel ouvrage sur le syndrome de LOEFFLER préfère le terme d' « ombres » aux autres désignations. Nous emploierons donc pour désigner ces images radiologiques le mot « ombres ».

HISTORIQUE
DES OMBRES PULMONAIRES FUGACES

Avant que LOEFFLER, en 1936, ait nettement décrit et délimité le syndrome avec ses quatre caractéristiques principales, le chapitre des « ombres pulmonaires fugaces » était un chapitre vague ; il contenait aussi bien des ombres fugaces qui seraient sans doute à classer dans le syndrome de LOEFFLER, que d'autres ombres passagères qui ne font pas partie de cette catégorie d'ombres fugaces.

Nous y distinguerons 4 groupes :

PREMIER GROUPE :

OMBRES FUGACES ATTRIBUÉES A LA TUBERCULOSE

Ce sont des ombres de *nature tuberculeuse*. En 1922, LANGER publie un cas d'ombre pulmonaire apparaissant chez un enfant de 8 ans à la suite d'une injection de tuberculine ; l'ombre s'effaçait en 15 jours. Il est à noter que quatre ans plus tôt, l'enfant avait fait sa primo-

infection. Redeker, en 1924, signale des cas de réactions périfocales apparues après vaccination tuberculinique. En 1926 Fassbender, dans un article intitulé « Formes régressives de Tuberculose pulmonaire secondaire chez des adultes », signale 2 cas d'ombres passagères où la lésion pulmonaire avait complètement régressé en moins d'un mois. Lautier, en 1930, dans « La réaction périfocale de la tuberculose infantile », parle de cas d'ombres transitoires ayant été provoquées par auto-tuberculisation.

Ameuille et Lejard publient un article, en 1932, sur « Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose » ; ils citent 12 cas d'ombres disparues en moins de 6 semaines et dont plusieurs étaient précédées d'hémoptysies ; ils citent en plus 3 cas de condensations pulmonaires labiles qui avaient présenté une expectoration bacillifère au moment de l'ombre radiologique et qui pourtant étaient restés guéris définitivement : puisque respectivement six, huit et dix ans après l'épisode radiologique aucun de ces cas n'avait récidivé. En 1935, Minet, Warenbourg et Cornille parlent de « Foyers congestifs rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire ». Et en 1936, Benda et Mollard, dans leur article « l'épituberculose et ses manifestations chez l'adulte », se demandent si les infiltrats labiles d'Ameuille et Lejard peuvent être rangés dans le groupe des épituberculoses qui sont, elles aussi, des infiltrations passagères. La même année, enfin, Dercheid et Toussaint décrivent — après Sergent et Oury — une forme bénigne de bilatéralisation : des foyers congestifs rapidement curables qui, à la suite de l'installation d'un pneumothorax ou d'un oléothorax apparaissent dans le poumon controlatéral et disparaissent au bout d'un mois ou 6 semaines.

Tous ces cas que nous venons d'énumérer sont rattachés par leurs auteurs à une étiologie tuberculeuse.

DEUXIEME GROUPE :

Ombres fugaces attribuées au pneumocoque

Un autre groupe d'ombres fugaces sont interprétées plutôt dans le sens de *pneumonies* atypiques, oligo-symptomatiques ; il s'agit d'affections hautement fébriles, avec 39° et 40° de température pendant un ou plusieurs jours.

Citons ici les travaux de Kellner : « La pneumonie atypique », de Jeanneret et Famé, en 1931 : « L'image radiologique de la broncho-pneumonie grippale », de Dietl, en 1932 : « Infiltrats pulmonaires et hilaires non spécifiques chez les enfants », de Léon Bernard et Lamy, en 1933 : « Pneumonies prolongées simulant la tuberculose », de Rist et Mlle Blanchy: « Séquelles radiologiques de pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte ». En 1935, un auteur espagnol, Eizaguire parle de condensations radiologiques fugaces fébriles.

En 1936, Ameuille et Théobalt, sous le titre d' « Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires » décrivent 4 cas débutant par un malaise subit, avec une poussée thermique violente, mais de durée brève. Et, bien que dans l'histoire clinique il n'y ait eu ni toux, ni point de côté, ni expectoration caratéristique, les auteurs rapprochent ces cas des formes aberrantes, abortives de la pneumonie à siège central. Armand-Delille ajoute à cette dernière étude, qu'il a vu de nombreux cas analogues, mais accompagnés en plus d'une rhino-pharyngite aiguë, chez des enfants; dans quelques uns de ces cas, il a pu constater la présence dans les crachats de pneumocoques inoculables à la souris.

TROISIEME GROUPE :

Ombres fugaces attribuées a l'atélectasie

Un troisième groupe de faits pathologiques est publié : affections où parfois l'ombre pulmonaire radiologique est pratiquement le seul symptôme ; la tuberculose dans ces cas ne peut pas être incriminée, ni d'autre part l'infection à pneumocoques parce qu'il n'y a ni température, ni aucune atteinte de l'état général. Les auteurs ont tendance à attribuer ces images radiologiques de condensation à une *atélectasie* localisée du tissu pulmonaire, sans toutefois pouvoir expliquer la cause de cette atélectasie dans tous les cas.

Ainsi, Curschmann, en 1928, raconte l'histoire d'un sujet qui, après être tombé dans une rivière où il a aspiré de l'eau, présente par la suite à l'examen radiographique une ombre dans le sommet droit qui a complètement disparu 14 jours plus tard.

En octobre 1933, devant la Société d'Etudes Scientitiques sur la Tuberculose, à Paris, Jeanneret et Famé communiquent six belles observations d' « ombres radiologiques fugaces ». Dans deux des cas ces ombres se présentent comme un épisode intercurrent chez des étudiants en cure à Leysin pour tuberculose pulmonaire ; elles ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme, et sont de pures trouvailles radiologiques ; dans l'un des cas l'ombre a disparu après 16 jours, dans l'autre après 10 jours. Les quatre autres observations concernent des sujets sains, non tuberculeux : deux d'entre eux présentent de légers signes cliniques concommitants : grande fatigue, légère dyspnée, température à 37°,8 chez l'une,

fatigue et un peu de toux chez l'autre. Les deux dernières observations ont été faites sur des sujets absolument sains, nullement tuberculeux et ne présentant aucun signe clinique, pas le moindre trouble de l'état général ; là encore les ombres pulmonaires ont été une découverte radiologique. Sans se prononcer définitivement sur la nature et l'étiologie de ces ombres radiologiques fugaces « la théorie qui admet comme cause l'obstacle bronchique mécanique, déclenchant un phénomène réflexe » d'atélectasie pulmonaire partielle, paraît alors la plus séduisante à l'auteur : « Nous croyons qu'il s'est agi de phénomènes d'atélectasie simple, intéressant des zônes limitées du parenchyme pulmonaire. Quant à la cause première de ces phénomènes d'atélectasie, elle est difficile à préciser. Dans l'un des cas, où il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire cliniquement guéri, il est possible que le remaniement conjonctif cicatriciel des lésions ait entraîné des déformations de l'arbre bronchique prédisposant à l'obstruction d'une de ses branches par un bouchon muqueux. » Plus loin, les auteurs disent : « Nous nous croyons autorisés à exclure tant une bronchopneumonie banale qu'une lésion pneumonique tuberculeuse, et à rendre une zône d'atélectasie responsable de la condensation radiologique. Bien entendu, nous ne le démontrons pas; le titre de notre communication « Ombres radiologiques fugaces » indique déjà que si nous osons proposer le diagnostic d'atélectasie pulmonaire, nous le faisons avec réserve ».

Mantoux signale une image fugace dans le champ pulmonaire d'un sujet « ayant avalé de travers ».

Mantoux avec Castelnau communiquent le cas d'une ombre passagère provoquée par un petit pois obstruant une bronche, et disparaissant immédiatement après l'expulsion du corps étranger. Ce cas était accompagné des signes classiques d'obstruction bronchique :

point de côté, quintes de toux et présentait l'image radiologique classique de l'atélectasie avec rétraction de la zône respiratoire obstruée.

QUATRIEME GROUPE :

Ombres fugaces attribuées a l'infarctus pulmonaire

En 1934, Engelbreth-Holm publie une série d'observations d'ombres pulmonaires fugaces sous le titre : « Eosinophilie après injections intraveineuses d'huile » ; comme le dit le titre, ces ombres radiologiques sont accompagnées d'éosinophilie sanguine. L'auteur décrit dans ce travail des cas d'ombres pulmonaires qui disparaissent en une ou plusieurs semaines et qui ne sont rien d'autre que l'image transitoire *d'infarctus pulmonaires par embolie huileuse*. L'auteur affirme que les mêmes ombres pulmonaires transitoires avec éosinophilie se rencontrent dans les infarctus pulmonaires par embolie chez des cardiaques ou des phlébitiques.

Ainsi avant la publication décisive de Loeffler, en 1936, la question des ombres pulmonaires fugaces comprenait un grand nombre de faits disparates et dont la pathogénie et l'étiologie sont très différentes chez les uns et les autres.

L'ŒUVRE DE LOEFFLER

Pendant que ces différents travaux sont publiés et que de tous côtés la question des ombres fugaces préoccupe les médecins qui en ont vues, LOEFFLER, de Zurich, de son côté, *observe des cas analogues et fait des études approfondies à leur sujet.* Chez tous ses malades, présentant une affection pulmonaire, il répète systématiquement les examens radiologiques à intervalles courts et réguliers ; il constate ainsi que bien souvent pour les ombres pulmonaires la disparition totale n'est point une question de semaines, mais une question de jours. De plus, LOEFFLER fait des examens de sang systématiques et répétés à tous ses malades, et il peut constater de cette façon que ces ombres pulmonaires fugacs sont toujours accompagnées d'une éosinophilie sanguine plus ou moins marquée. LOEFFLER est frappé également de la pauvreté des signes cliniques subjectifs concomitants, qui dans certains cas font même complètement défaut:

Pour la première fois, en 1932, LOEFFLER publie cinq d'entre les cas qu'il a observés jusqu'alors dans un article intitulé « Infiltrats fugaces successifs ». Puis, en 1934, lors du IV[e] Congrès International de Radiologie à Zurich, il communique sous le titre d' « Infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces » un autre groupe d'observations, analogues. La publication décisive enfin,

celle qui a fait naître dans le monde médical une conception nouvelle sur le syndrome des ombres pulmonaires fugaces, a été faite à l'occasion du Congrès suisse contre la Tuberculose tenu à Bâle, le 26 avril 1936 ; la conférence de LOEFFLER s'intitulait : « Les infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie ». LOEFFLER possédait à ce moment 51 observations faites parmi les malades de son service. Il décrit le tableau complet radiologique, hématologique et clinique qui caractérise l'ensemble de ces observations, et il évoque pour la pathogénie de cette affection la possibilité d'une maladie allergique. Après la conférence de LOEFFLER, d'autres médecins suisses apportent des observations qu'ils ont rencontrées de leur côté, et ils totalisent ainsi près d'une cinquantaine de cas à cette date, outre ceux de LOEFFLER.

Tous ces travaux vont en appeler d'autres : dans tous les pays l'attention des médecins est attirée sur cette maladie inconnue jusqu'alors, dont LOEFFLER a réuni dans un tableau complet tous les symptomes essentiels et qu'on appellera, à juste titre dorénavant, « Le syndrome de LOEFFLER ».

Citons ici les principaux ouvrages qui ont été publiés à la suite des travaux de LOEFFLER : d'abord en Allemagne, LEITNER réunit 14 cas sous le titre d' « Infiltrats pulmonaires hyperergiques avec éosinophilie dans la tuberculose ».

Un peu plus tard RAINER VON MULLER communique quelques observations dans l'article : « Etude sur la pathogénie des infiltrats pulmonaires fugaces éosinophiliques ». ENGEL, en Chine, réunit une douzaine de cas sous le nom d' « œdème pulmonaire printanier anaphylactique ». En Suisse BICKEL de Genève, ROSSEL et HOURIER communiquent leurs observations d' « Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine ». Un autre médecin suisse de Leysin, CARDIS, vient, en juin 1937,

à l'occasion d'un cas observé chez une de ses malades, faire connaître le syndrome de LOEFFLER en France : par la suite, les médecins français observent à leur tour et publient plusieurs cas de syndrome de LOEFFLER. Signalons le cas de DOUADY et COHEN, publié dans la *Revue de la Tuberculose* de janvier 1938, l'étude de HENNING-MAGNUSSON parue dans la *Revue Fançaise de Pédiatrie*, en 1938, à propos d'un syndrome de LOEFFLER apparu dans le décours d'une scarlatine, le cas de DELBECQ, GARNIER et DEPASSE publié dans la *Revue de la Tuberculose* de janvier 1939 et celui de LAVIER, BARIÉTY, CAROLI et BOULANGER publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* du 15 mai 1939. Nous citerons de plus les publications de BRETON, de GERNEZ-RIEUX, de TROISIER et NICO, de BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY et MONCHARMONT où il s'agit d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie chez les asthmatiques. Nous citerons en particulier le beau travail de Jean DEPASSE : « Le Syndrome de Loeffler » paru en 1939 qui est une étude approfondie et très complète sur ce sujet.

Tels sont les ouvrages qui ont succédé aux travaux de LOEFFLER.

L'œuvre de LOEFFLER a été de relever le premier les signes distinctifs d'un syndrome jusqu'alors inconnu et de susciter par là dans le monde médical d'autres travaux et recherches à ce sujet.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous décrirons dans ce chapitre le tableau complet du syndrome tel que LOEFFLER et les autres médecins à sa suite l'ont vu et décrit.

Le syndrome de LOEFFLER est caractérisé essentiellement par la triade symptomatologique suivante : symptomatologie radiologique, symptomatologie sanguine et symptomatologie clinique.

Symptômes radiologiques

Les signes radiologiques sont très souvent les premiers que l'on découvre : lors d'un examen, la radioscopie ou la radiographie révèle une *ombre pulmonaire* inattendue. Quels sont les caractères de ces ombres, leur siège, leur taille, leur forme, leur nombre, leur densité, leur durée, leur aspect général ?

COHEN décrit ainsi le siège de ces ombres : « Elles se localisent en un point quelconque du poumon, avec peut-être une certaine prédominance pour la région sous-claviculaire ». ROSSEL et HOURIET écrivent à propos de la localisation : « Sur les 11 observations présentées par LOEFFLER, 8 fois l'infiltration a débuté ou est restée loca-

lisée à droite, 2 fois l'infiltration, lors de sa découverte, était bilatérale, une fois seulement elle a débuté à gauche. Pour les 8 cas de LEITNER la répartition est la suivante : 7 fois l'infiltration siégeait à droite, une seule fois à gauche, et encore dans ce cas-là, y avait-t-il un pneumothorax artificiel au côté opposé. Dans les trois cas de JEANNERET et FAMÉ qui semblent ressortir du syndrome de LOEFFLER la condensation pulmonaire siège également à droite. Enfin, dans nos deux cas, la maladie a débuté à droite. Nous voyons donc sur un total de 24 cas 20 débuts ou localisations à droite, ce qui représente pour ce côté une prédominance de 82 %. »

COHEN continue ainsi sa description des ombres : « Leur étendue est extrêmement variable : les radiographies de LOEFFLER montrent parfois un obscurcissement s'étendant aux 2/3 du champ pulmonaire ; d'autres fois, une tache de la taille d'une noix ou d'une amande. Leur forme n'est pas moins inconstante. » LOEFFLER classe les ombres, tel qu'on les voit le plus souvent, d'après leur forme et leurs dimensions en cinq groupes ou types principaux :

A) Les ombres grandes, étendues, plus ou moins irrégulières, uni ou bilatérales, rappelant un infiltrat précoce qui serait très grand.

B) Le type du petit foyer arrondi, rappelant l'infiltrat précoce classique, tel que l'ont décrit ASSMANN et REDEKER.

C) Le type des infiltrats multiples ou polycycliques, uni ou bilatéraux.

D) Les infiltrats à délimitation nettement lobaire.

E) Le type rappelant l'infiltration tuberculeuse secondaire.

Nous citons encore COHEN : « Leur nombre est éga-

lement inconstant ; il peut en exister plusieurs foyers, soit confluents, soit isolés, uni ou bilatéraux, mais le cas de beaucoup le plus fréquent est celui d'une seule infiltration ».

Quant à la densité et aux limites des ombres, il écrit: « Généralement assez épaisses, les ombres peuvent, au contraire, être très ténues. Leurs limites sont ou bien nettes ou bien imprécises, leur donnant alors un aspect nuageux ».

Loeffler note que, si l'on peut suivre de près une ombre dans son évolution, on constate qu'en général celle-ci est d'abord petite et dense, puis elle s'éclaircit à mesure qu'elle s'agrandit et s'étend, et enfin elle disparaît.

La durée des ombres est de 3 à 8 jours d'après Loeffler, mais d'autres médecins en ont également signalées dont la durée était de 10 ou 15 jours.

Leur aspect peut être homogène, mais plus souvent il est tacheté ou nuageux, flou.

La plèvre, elle aussi, peut parfois participer aux phénomènes pathologiques ; Loeffler signale de rares cas « de très petits épanchements pleuraux circonscrits, constatés radiologiquement, soit dans le sinus à distance du foyer pulmonaire, soit dans l'interlobe voisin, soit au-dessus du foyer dans la plèvre pariétale. Dans aucun cas l'épanchement n'était assez important pour qu'une ponction exploratrice ait pu entrer en ligne de compte. Les atteintes pleurales sont aussi fugaces que les ombres pulmonaires ».

Symptômes hématologiques

Notons en premier lieu l'*éosinophilie sanguine.* Elle varie habituellement entre 5 % et 60 % ; dans de rares

cas, elle peut même dépasser ce taux. Le plus fort chiffre qui ait été signalé jusqu'à présent était de 69 % dans le cas de Lavier, Bariéty, Caroli et Boulanger.

Loeffler a étudié sur 49 cas la répartition du taux maximum des éosinophiles et il a trouvé les chiffres suivants : dans 7 cas l'éosinophilie maxima notée, était entre 5 % et 10 %, dans 18 cas elle était entre 10 % et 20 %,dans 10 cas entre 20 % et 30 %, dans 6 cas entre 30 % et 40 %, dans 5 cas entre 40 et 50 %, dans 3 cas elle dépassait 50 %. Le taux maximum des éosinophiles se trouve donc le plus souvent entre 10 % et 30 %.

Quelle est l'évolution de l'éosinophilie par rapport à celle de l'ombre radiologique ? Loeffler signale que, dans les cas où une formule leucocytaire avait été faite très peu de temps avant l'apparition d'une ombre fugace, l'éosinophilie sanguine avait été normale. Le taux des éosinophilies commence à monter lorsque l'ombre apparaît dans le champ pulmonaire. Elle atteint son maximum en même temps que l'ombre ou plus souvent lorsque l'ombre commence déjà à régresser. Puis elle diminue parallèlement à l'ombre ou un peu plus lentement qu'elle et revient à la normale d'habitude un peu après le nettoyage radiologique.

Il y a rarement parallélisme entre l'importance de l'ombre radiologique et celle de l'éosinophilie, il n'y a pas non plus une proportionalité inverse : un taux très fort d'éosinophiles peut accompagner une ombre de moyenne importance ; une éosinophilie moyenne peut accompagner une ombre très petite ou très grande.

Notons ici que Stahel, ayant fait des recherches sur la *moëlle osseuse* après ponction sternale, a constaté une augmentation du taux des éléments éosinophiles médullaires allant de pair avec l'éosinophilie sanguine dans le syndrome de Loffler. Le myélogramme fait dans le cas

de Lavier, Bariéty, Caroli et Boulanger donne le même résultat : le taux des éléments à granulations éosinophiles y atteignait 39 %, il était donc augmenté.

Le nombre des globules blancs est le plus souvent normal ; parfois, il est légèrement augmenté et a même atteint dans quelques cas les chiffres de 12.000 et 15.000 par millimètre-cube.

La vitesse de sédimentation globulaire est parfois normale ; souvent elle est légèrement accélérée, dans l'ordre de 10 millimètres, 15 millimètres ou 20 millimètres en première heure dans le tube de 20 centimètres.

Symptômes cliniques

Les symptômes subjectifs sont *dans bien des cas totalement absents ;* dans d'autres, on note de légers troubles : *malaise général,* de l'inappétence, de la fatigue, des maux de tête, du scintillement devant les yeux, de la dyspnée, un point de côté ou des douleurs intercostales ; Rohner et Steiger signalent dans leurs observations « une sensation d'angoisse dans la région thoracique » où l'on découvrira ensuite l'ombre ; de même Rossel et Houriet indiquent chez leur malade : « un état d'inquiétude de la malade qui a l'impression d'avoir « quelque chose » au poumon ».

Chez certains malades il y avait un *coryza* plus ou moins intense, pouvant même être accompagné de conjonctivite, de l'irritation trachéale, *de la toux, de l'expectoration.* Cette dernière présente des caractères différents suivant les cas : elle peut être muqueuse ou muco-purulente comme l'indique Loeffler ; d'après Engel, elle est « jaune canari, ayant à peu près la couleur du sérum,

transparente, nullement purulente et ayant un goût métallique particulier ». De même Rainer von Muller note « une expectoration jaunâtre, liquide ». Rohner, Steiger, Rossel et Houriet, Meyer relèvent le même caractère.

L'expectoration n'est pas abondante.

A l'examen cyto-bactériologique l'expectoration ne contient ni pneumocoque, ni bacilles de Koch — exception faite naturellement pour les malades tuberculeux, porteurs de bacilles et faisant un syndrome de Loeffler — une flore microbienne banale peu abondante. Parmi les cellules trouvées on note des cellules épithéliales, des polynucléaires et parfois, mais non toujours, des éosinophiles.

Dans deux observations présentées par Engel et dans celle présentée par Douady et Cohen des hémoptysies ont accompagné le syndrome de Loeffler.

Dans un cas de Loeffler et dans un autre de Rossel et Houriet le syndrome de Loeffler avait été précédé quatre semaines plus tôt d'un malaise général avec diarrhées.

La température est le plus souvent normale ; parfois elle atteint 37°,5 ou 38°. Signalons cependant les quelques cas d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie observées par Gsell, et qui étaient accompagnées d'une température très élevée. Faut-il ranger ces affections là dans le groupe des pneumonies, ou bien pourrait-on les considérer comme une variété hyperthermique du syndrome, comme une variété à symptomatologie plus intense ? Loeffler ne fait que poser la question, et une réponse définitive n'a pas encore été donnée.

Les signes d'*auscultation* se réduisent à peu de chose : de la diminution ou de la rudesse respiratoire,

quelques crépitations, parfois un léger frottement, très souvent l'on ne trouve aucun de ces signes.

A la *percussion* on perçoit rarement de la submatité ou de la matité dans la région de l'ombre.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative dans un tiers des cas d'après les études de LOEFFLER ; dans l'autre tiers, elle est positive. LEITNER a observé deux cas où la cuti-réaction, faite après la disparition d'un syndrome de LOEFFLER, a été fortement positive, alors qu'elle l'était faiblement avant le développement de l'ombre pulmonaire ; il a observé un autre cas où la cuti-réaction a été plus intense pendant l'existence de l'ombre qu'avant et après elle.

La cuti-réaction au pollen a été quelquefois positive; citons l'observation de MEYER où la cuti-réaction au pollen du muguet (convallaria mayalis) était positive .

On a très souvent fait des recherches de *parasites* et d'œufs de parasites dans les selles, de larves de parasites dans les crachats ; on n'en a trouvé que très rarement. WILD a trouvé dans quatre cas des œufs d'ascaris dans les selles. LAVIER découvrit des œufs de Fasciola Hepatica dans les selles et dans le liquide de tubage duodénal chez un malade qui avait présenté un syndrome de LOEFFLER trois semaines plus tôt.

Remarquons enfin que des *phénomènes d'ordre anaphylactique* apparaissent fréquemment pendant ou après un syndrome de LOEFFLER et semblent être en rapport avec lui ; ROHNER signale « la cinquième semaine après le début de la maladie des œdèmes intenses des mains, des oreilles, du nez apparaissant subitement et disparaissant d'eux-mêmes, en 5 à 10 minutes. Ces troubles durèrent six jours et ne se sont depuis jamais reproduits ; dans les antécédents on ne note ni urticaire, ni asthme, ni coryza des foins, ni exzéma ». BICKEL a vu coïncider

avec un syndrome de Loeffler une maladie sérique, des arthralgies, de l'urticaire généralisée. Steiger voit, 18 jours après le début d'un syndrome de Loeffler un œdème prurigineux du nez, des oreilles et des mains, apparaissant quand le sujet passe d'un endroit froid dans un endroit chaud ou au cours de sa toilette ; ces troubles duraient une semaine. Les cas de Engel ont été observés chez des sujets atteints du « Privet-cough », affection qui serait peut-être a rapprocher du rhume des foins de nos régions, et qui est imputée au pollen des troënes ou d'une autre plante fleurissant en Chine aux mois de mai et juin. — « Un malade observé par le Dr Spitzner fut porteur d'une infiltration pulmonaire éosinophile fugace et dans le même temps présentait des œdèmes cutanés fugaces avec prurit dès qu'il était en contact avec le froid ».

Et nous pourrions multiplier les exemples de phénomènes allergiques apparaissant pendant ou après un syndrome de Loeffler puis disparaissant de nouveau.

Citons encore l'expérience de Delbecq, Garnier et Depasse qui, pensant « au rôle important que l'on tend à attribuer à l'histamine dans les maladies hyperergiques ont recherché la sensibilité de leur malade à l'histamine: la réaction a été très vive, donnant les phénomènes habituels consécutifs à l'injection d'histamine, mais très exagérés ».

Autres caractères du syndrome de Loeffler

Un caractère très important du syndrome de Loeffler est sa tendance aux *récidives :*

Après une première ombre, il peut en apparaître une deuxième dans un autre champ pulmonaire et celle-ci

peut être suivie d'une troisième et d'une quatrième ombre. Ces ombres successives sont souvent subintrantes, c'est-à-dire que l'ombre suivante apparaît pendant que la précédente n'a pas encore tout à fait disparu. A chaque poussée d'ombre radiologique correspond une nouvelle recrudescence des éléments éosinophiles dans le sang.

Ce phénomène des récidives est tellement fréquent que, lors de sa publication de 1932 LOEFFLER a appelé cette affection: « infiltrats fugaces *successifs* avec éosinophilie ».

Certains auteurs ont trouvé que le syndrome de LOEFFLER présente un caractère *saisonnier* assez net, on l'observerait le plus souvent pendant la saison chaude : les quatre cinquièmes des cas de LOEFFLER se sont montrés en juin et juillet et la totalité de ceux de ENGEL en mai et juin ; WIELAND et WILD ont noté le plus grand nombre de cas en juin, juillet et août. Pourtant la règle n'est pas absolue ; le syndrome de LOEFFLER peut se rencontrer dans toutes les saisons.

COHEN pense encore à la possibilité d'un caractère *géographique*, « une répartition géographique spéciale rendant le syndrome plus rare dans certains pays ».

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ombres tuberculeuses

Le premier diagnostic qui vient à l'esprit du médecin, lorsqu'il voit sur l'écran radioscopique ou sur le cliché une ombre pulmonaire, est celui de tuberculose pulmonaire.

Comme le syndrome de LOEFFLER reproduit très fréquemment des ombres du type de *l'infiltrat précoce* c'est

ce dernier diagnostic qu'on aura le plus souvent tendance à faire. Même l'éosinophilie sanguine, lorsqu'elle n'est pas trop élevée, peut être un criterium de plus en faveur de ce diagnostic, puisque SPIRO et BECKER ont décrit une éosinophilie de la valeur de quatre à sept pour cent pouvant accompagner l'infiltrat précoce. Remarquons cependant que ces éosinophilies observées dans les affections tuberculeuses ne sont pas aussi transitoires que celle du syndrome de LOEFFLER ; elles peuvent se maintenir au même taux pendant plusieurs mois; une éosinophilie qui reviendrait à la normale en une ou deux semaines parlerait de ce fait pour un syndrome de LOEFFLER. Cependant, pour trancher la question d'une façon décisive, il importera dans ces cas de multiplier les examens radiologiques à intervalles rapprochés, tous les deux ou trois jours. S'il s'agit d'un syndrome de LOEFFLER l'on verra l'ombre s'effacer peu à peu et disparaître, et le diagnostic de tuberculose sera écarté.

Un autre diagnostic qui s'impose facilement est celui, chez les malades tuberculeux avérés, de *bilatéralisation tuberculeuse*. Ici encore, avant de poser son diagnostic, il faut répéter les examens radioscopiques ou radiographiques.

Il en sera de même pour les ombres fugaces à disposition lobaire qui peuvent parfois simuler une *lobite* moyenne ou la lobite supérieure droite de nature tuberculeuse.

Parfois peut-être, mais ce sera sans doute plus rare, l'ombre pulmonaire pourrait évoquer l'idée d'un « *infiltrat labile* » tel que AMEUILLE et LEJARD l'ont décrit. Ou bien dans des cas spéciaux elle pourrait faire penser à ces ombres de *bilatéralisation bénigne* chez des tuberculeux après l'installation d'un pneumothorax ou d'un oléothorax tel que l'ont vu SERGENT et OURY, DERCHEID et TOUSSAINT ou après un plombage, comme dans certains

cas de Minet, Warenbourg et Cornille. Ou bien encore l'ombre radiologique pourrait être prise pour une *épituberculose* dont l'évolution serait silencieuse. Pour distinguer le syndrome de Loeffler de toutes ces affections on se reportera encore à la radiologie : toutes ces affections, pour être passagères et transitoires, ne le sont de loin pas dans la mesure du syndrome de Loeffler ; celui-ci dure huit jours, tandis que les autres durent deux mois environ. Et dans l'épituberculose il n'y a de plus pas *restitutio ad integrum* après extinction des phénomènes congestifs, comme c'est le cas dans le syndrome de Loeffler ; au contraire il persiste toujours après la guérison le petit nodule primitif autour duquel la réaction périfocale s'était formée. Si dans ces diverses affections tuberculeuses il y a parfois une légère augmentation des éosinophiles dans le sang, celle-ci — nous l'avons vu — n'est pas brève comme celle du syndrome de Loeffler, mais dure plusieurs mois.

Ombres non tuberculeuses

Les ombres de Loeffler peuvent ressembler aux ombres d'*infarctus pulmonaire* dont Engelbreth-Holm a montré l'analogie, et qui peuvent également s'accompagner d'une éosinophilie sanguine légèrement augmentée. Mais, « la différence en ce qui concerne le tableau clinique et évolutif et l'examen radiologique en série est indéniable », écrit Loeffler à ce sujet. Et il continue plus loin : « Nos malades porteurs d'infiltrats fugaces étaient tous des sujets plutôt jeunes avec cœur, circulation et vaisseaux sanguins normaux, libres de toute stase pulmonaire, ne présentant aucun lésion susceptible de provoquer une thrombose, source d'infarctus (veines, oreillette, ventricule) ni aucune circonstance favorisant un

infarctus (traumatisme, opération, accouchement, avortement, etc...) ».

Il faut distinguer les ombres du syndrome de LOEFFLER des images *d'atélectasie* du moins de l'atélectasie purement mécanique, provoquée par une cause extérieure oblitérant une bronche; celle-ci n'engendre pas une augmentation de l'éosinophilie sanguine et produit en général une symptomatologie plus brutale, des troubles fonctionnels très nets, ainsi que COHEN l'a relevé dans son article sur le syndrome de LOEFFLER. On a cependant encore parlé d'un autre genre d'atélectasie, d'une atélectasie d'ordre réflexe et allergique et qui ne serait pas produite par un facteur externe. Nous verrons plus loin que cette atélectasie d'origine allergique fait peut être même partie intégrante des lésions anatomiques des ombres de LOEFFLER.

On pourrait encore confondre le syndrome de LOEFFLER avec une *pneumopathie aiguë* atypique, due au pneumocoque, une de ces pneumonies à évolution rapide en deux, trois ou quatre jours et où souvent les signes auscultatoires font défaut parce que l'inflammation, à siège central, se trouve souvent en plein parenchyme pulmonaire loin de la plèvre. Ces pneumopathies aiguës sont toujours hautement fébriles avec température à 39° et 40°. Pour leur diagnostic différentiel insistons sur deux points essentiels : d'une part l'examen bactériologique des crachats révèle dans la pneumonie la présence de pneumocoques inoculables à la souris, tandis que les crachats dans le syndrome de LOEFFLER sont pauvres en germes et ne contiennent pas de pneumocoques ; d'autre part l'éosinophilie caractérisant le syndrome de LOEFFLER ne se rencontre pas dans la pneumonie. — On pourrait encore penser aux *pneumonies radiologiquement prolongées*, telles que les ont décrites BERNARD et LAMY, RIST et Mlle BLANCHY: outre que dans ces cas les sujets se sou-

viennent d'un état fébrile assez récent, l'éosinophilie sanguine tranchera ici encore la question d'une façon péremptoire.

Citons encore les diagnostics de cancer du poumon, de gomme, de maladie de Hodgkin qui ont pu être évoqués ; ils sont éliminés par la fugacité des symptomes dans le syndrome de Loeffler.

EVOLUTION

L'évolution est toujours rapide, elle se fait en huit jours d'habitude et est toujours bénigne. Les troubles de l'état général, qui souvent font totalement défaut, sont minimes et fugaces. Les lésions pulmonaires évoluent sans exception vers la *restitutio ad integrum* ne laissant pas de calcification, pas de sclérose, ni même une accentuation du dessin broncho-vasculaire, et n'occasionnant jamais une perte de substance. Les malades tuberculeux qui ont présenté un syndrome de LOEFFLER n'ont pas subi une aggravation de leur état pulmonaire du fait de cette affection intercurrente.

Faisons une réserve cependant : Deux cas ont été signalés dans la littérature médicale où le syndrome de LOEFFLER a été suivi — à assez longue échéance, il est vrai — de l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire : un cas de LOEFFLER où la tuberculose a éclaté un an après l'ombre fugace et un cas de WERNLI-HAESSIG, où elle a éclaté sept mois après elle. Il est difficile de dire s'il existe une relation dans ces deux cas entre la première affection, l'ombre pulmonaire avec éosinophilie et la deuxième maladie, la tuberculose pulmonaire. Il faut nous contenter pour le moment de constater et de retenir les faits.

ETIOLOGIE et PATHOGÉNIE

Comme le mécanisme et l'origine de cette affection ne sont pas encore connus, on a posé bien des hypothèses à ce sujet.

Pneumococcie

L'hypothèse interprétant le syndrome de LOEFFLER comme une pneumonie asymptomatique, une pneumococcie décapitée peut, selon toute probabilité, être éliminée : premièrement en raison de l'absence de pneumocoques dans les crachats,, deuxièmement en raison de l'éosinophilie du syndrome de LOEFFLER que les pneumocoques ne sauraient provoquer.

Infection indéterminée

MESGUIS dans sa thèse intitulée : « Contributions à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée », a émis l'hypothèse d'un syndrome infectieux bénin de nature encore indéterminée qui provoquerait non pas une polynucléose à neutrophiles, comme les autres infections, mais une polynucléose à éosinophiles. — Dironsnous pour cela que le syndrome de LOEFFLER est de

nature infectieuse? L'existence d'une infection à éosinophiles n'est qu'une hypothèse, et ce serait trop osé et injustifié d'interpréter le syndrome de LOEFFLER comme étant de nature infectieuse.

Larves d'Ascaris

Plusieurs auteurs ont expliqué le syndrome de LOEFFLER par l'infestation de l'organisme par les ascaris, ascaris de l'homme ou ascaris des animaux. RAINER VON MULLER, en ingérant de la terre contaminée par des œufs d'ascaris, a démontré que la présence dans l'organisme d'œufs d'ascaris peut déterminer une ombre pulmonaire fugace accompagnée d'éosinophilie au moment où les larves passent dans le poumon par la petite circulation. Cependant l'étiologie ascaridienne ne peut être démontrée de façon plausible que dans le plus petit nombre des cas de syndrome de LOEFFLER. Comment faut-il expliquer tous les autres cas ?

Allergie

Passons maintenant à l'interprétation qui paraît actuellement la plus logique, la plus conforme à la réalité, celle qui rapproche le syndrome de LOEFFLER des maladies allergiques.

Rappelons ici *les expériences de* JAHIEL extrêmement intéressantes faites sur des lapins. JAHIEL pratique une injection transthoracique dans le sommet du poumon d'un demi centi-cube d'auto-sérum dégradé. « Six lapins ont été sacrifiés après cette première injection unique, à des intervalles variables. On a pu ainsi se rendre compte que l'injection transthoracique produisait une

petite maladie discrète, localisée à l'endroit de l'injection. Le cycle de cette maladie était toujours terminé au bout de 15 jours.

Chez les six autres lapins, qui avaient eux aussi reçu une injection première transthoracique, nous avons pratiqué une deuxième injection, cette fois intraveineuse, du même auto-sérum ayant servi à la première injection. Cette deuxième injection a été effectuée un mois, deux mois et même trois mois après la première, bien longtemps par conséquent après la disparition de toute trace décelable de l'injection pulmonaire.

Les animaux ont été sacrifiés soit immédiatement, soit à des intervalles variant entre deux et trente jours après l'injection intraveineuse.

Nous avons alors pu constater l'existence de très grosses lésions pneumoniques à peu près uniquement localisées au poumon injecté primitivement. Le bloc le plus important se trouve au voisinage du lieu de première injection. Il est déjà manifeste lorsque l'animal est sacrifié quelques minutes après l'injection intraveineuse. quelques noyaux peuvent se voir sur le reste du parenchyme pulmonaire. Ils sont contingents ou en tous cas très discrets.

Si l'animal est laissé en vie, la lésion parenchymateuse finit habituellement au bout d'une vingtaine de jours par guérir.

Le phénomène ainsi mis en évidence n'existe pas lorsque l'injection intraveineuse n'a pas été précédée d'une injection préparante intrapulmonaire ; il ne se produit pas si l'on remplace l'injection intrapulmonaire par une injection sous-cutanée ou par une ponction blanche du poumon, ou si l'on utilise du sérum physiologique à la place du corps aminé que représente l'auto-sérum hydrolysé.

Il est possible d'empêcher le choc local au niveau

du poumon en faisant précéder l'injection intraveineuse seconde par une série de très petites injections intraveineuses subintrantes du même auto-sérum ».

Le syndrome de Loeffler peut-il être considéré comme un de ces phénomènes anaphylactiques localisés au poumon ? Plusieurs faits plaident en faveur de cette interprétation pathologique:

« La rapidité de l'évolution, l'absence habituelle de toute réaction fébrile, l'intégrité de l'état général, l'existence constante de l'éosinophilie sanguine suggèrent par leur association une origine anaphylactique plutôt qu'une origine purement inflammatoire », déclare Bickel ; nous partageons son avis. Nous avons vu de plus que très souvent le syndrome de Loeffler était accompagné d'autres phénomènes anaphylactiques, urticaire, eczéma, œdèmes brusques des mains, des oreilles, du nez, chez des sujets qui ne présentaient ni avant le syndrome, ni par la suite des phénomènes analogues ; tout se passe comme si le syndrome de Loeffler avait appelé par sa présence ces autres réactions. — Un autre fait a été noté par plusieurs médecins: les ombres fugaces avec éosinophilie apparaissent avec une fréquence frappante chez des sujets présentant habituellement des troubles d'ordre anaphylactique, eczéma, migraines, asthme ; c'est comme si le syndrome de Loeffler possédait une affinité spéciale pour les individus hypersensibles, à réactions vasomotrices vives, à système neuro-végétatif labile.

Il existe encore un fait extrêmement important, qui parle en faveur d'une pathogénie anaphylatique: c'est *la multiplicité des étiologies*, le grand nombre de facteurs susceptibles de déclencher un syndrome de Loeffler. Exposons ici les principales causes déterminantes et voyons quel est le rapport qu'elles peuvent avoir avec les réactions allergiques.

Rôle des toxines tuberculeuses :

Loeffler, Leitner, Oeri ont rencontré la majorité de leurs ombres fugaces chez des malades tuberculeux ; il s'en suit tout naturellement qu'ils attribuent à *la tuberculose* ces cas, et tout spécialement ceux de Leitner où la réaction de Pirquet s'est accentuée pendant l'évolution du syndrome. Voici comment Loeffler interprète l'action pathogène du facteur tuberculose: « S'il s'agit d'infiltrats tuberculeux ce sont des phénomènes tuberculeux extraordinairement bénins ; on peut encore dire que les infiltrats sont l'expression d'un état allergique particulièrement favorable. » Et Loeffler rapproche les ombres fugaces de l'érythème noueux, comme Leitner les rapprochera de la réaction de Pirquet. — Loeffler termine ainsi :

« Nous considérons les infiltrats fugaces avec éosinophilie comme une microbide qui serait localisée au poumon, et qui serait donc dans bien des cas une tuberculide pulmonaire. » On peut donc penser que les ombres fugaces sont parfois dues à l'action de toxines tuberculeuses.

Rôle de l'insolation:

Wieland a invoqué pour le syndrome de Loeffler une étiologie solaire ; le syndrome serait dû selon lui à une exposition prolongée au soleil, à *l'insolation*. C'est encore Loeffler qui donne l'interprétation pathogénique de cette étiologie : « La tendance pour les réactions allergiques en général serait accentuée par le fait de l'insolation. » Le soleil peut donc peut-être dans certains cas favoriser l'éclosion d'un syndrome de Loeffler. Il est vrai que cette hypothèse reste encore à démontrer.

Rôle des pollens :

D'autres auteurs ont incriminé *le pollen* de certaines fleurs comme agent causal des ombres fugaces avec éosinophilie. Nommons en particulier Engel et Meyer. Une observation de ce dernier médecin est spécialement intéressante : « Soupçonnant — chez le malade atteint du syndrome de Loeffler — un coryza des foins on cherche le pollen responsable ; on constate alors que le malade avait dans sa pièce, depuis une semaine à peu près, du muguet (convallaria majalis). La curti-réaction au pollen est positive. On fait enlever le muguet et donne au malade du calcium. Les phénomènes disparaissent rapidement. » Les cas de Engel, pour être un peu moins démonstratifs n'en sont pas moins intéressants : tous ses cas d'ombres fugaces à éosinophilie ont été observés chez des sujets atteints du « Privet cough », un genre de rhume des foins existant en Chine et qui est attribué par la population au pollen des troënes (Ligustrum vulgare) qui fleurit aux mois de mai et juin. Comme la cuti-réaction au Ligustrum vulgare s'est cependant montrée négative, il est possible que l'agent causal du « Privet cough » soit en réalité le pollen d'une autre plante fleurissant à la même époque en Chine. — Depasse dit à propos de ces observations : « Il serait particulièrement intéressant de mettre en parallèle ces affections saisonnières avec le rhume des foins de nos régions. Ce dernier s'accompagne-t-il dans certains cas d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie ? On aimerait le savoir ».

Rôle des toxines parasitaires :

Reprenons maintenant la thèse *parasitaire*. Nous avons vu que Rainer von Muller a démontré que le

syndrome de Loeffler peut être provoqué par les larves d'ascaris au moment de leur migration à travers la petite circulation du poumon. Rapprochons de ces faits la très intéressante observation de Lavier, Bariéty, Caroli et Boulanger où un mois après le syndrome de Loeffler, on a pu trouver, dans les selles et dans la bile, des œufs de douve, Fasciola Hepatica. On sait que l'infection vermineuse est particulièrement apte à provoquer les divers phénomènes anaphylactiques ; il est logique qu'entre autres elle puisse provoquer un syndrome de Loeffler, soit par le contact direct des larves d'ascaris en migration intra-pulmonaire, soit par des toxines secrétées par les parasites siégeant dans l'intestin ou les voies biliaires.

Rôle de la diathèse asthmatique :

De nombreux auteurs — nous citons Breton, Gernez-Rieux, Troisier et Nico, Bezançon — ont parlé d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie chez des *asthmatiques*, donc chez des sujets présentant couramment une éosinophilie élevée habituelle et instable, à poussées pendant les crises. « Il s'agit de savoir si ces images fugaces avec éosinophilie entrent dans l'histoire de l'asthme, ou bien si les asthmatiques, au même titre que d'autres sujets, sont capables de faire un syndrome de Loeffler », dit Depasse. Il est tout naturel que l'on soit tenté de rapprocher ces ombres, apparaissant chez des asthmatiques, du syndrome de Loeffler ; si celui-ci est vraiment de nature anaphylactique, pourquoi le facteur qui détermine les crises d'asthme ne pourrait-il pas aussi de temps en temps provoquer un syndrome de Loeffler? Il serait — comme le dit Bezançon — « une localisation anormale alvéolaire des phénomènes allergiques congestifs, qui se produisent ordinairement à l'étage

bronchiolique pour causer l'asthme ». LOEFFLER, lui-même, dans sa publication de 1936, bien qu'aucun de ses cas ne soit survenu chez un asthmatique, pense à la possibilité de rapprocher les ombres fugaces avec éosinophilie d'un « asthme bronchique partiel ». Mais, comme le dit d'ailleurs DEPASSE, la chose n'est pas facile à débattre et il faut, pour pouvoir se prononcer définitivement à ce sujet, faire d'abord les recherches nécessaires le concernant.

LÉSIONS ANATOMIQUES

« L'explication anatomo-pathologique ne pourra être donnée que lorsque ces lésions seront accessibles à l'anatomo-pathologiste », écrit LOEFFLER, en 1932. Et nous nous trouvons encore au même point ; les anatomo-pathologistes n'ont pas encore pu examiner les lésions du syndrome de LOEFFLER, puisque celui-ci est une affection essentiellement bénigne. Nous sommes donc pour l'explication des lésions réduits à des hypothèses.

Les premiers auteurs qui ont constaté les ombres fugaces ont supposé qu'il y a *infiltration*, donc phénomène inflammatoire sans que toutefois ils en aient jamais pu avoir une preuve.

Y a-t-il *phénomènes congestifs* ? cela est possible, puisque HENNING-MAGNUSSON a réussi à faire disparaître, du moins partiellement et passagèrement, les condensations pulmonaires par inhalation d'une solution d'adrénaline à une concentration de 12 pour cent.

JAHIEL, dans ses expériences de lésions pulmonaires allergiques provoquées par sensibilisation protéinique sur le lapin a constaté « une alvéolite *œdémateuse* et hémorragique avec inondation presque massive du parenchyme pulmonaire », et ces lésions pourraient peut-être se rapprocher de celles du syndrome de LOEFFLER.

Breton et Bonte, Troisier et Nico avec d'autres auteurs pensent à une *atélectasie aiguë transitoire,* soit par spasme, soit par congestion et œdème de la muqueuse bronchique, qui seraient de nature allergique. Eckerstrœm a émis l'hypothèse d'une « bronchite allergique ». Il s'agirait donc d'une atélectasie qui serait directement sous la dépendance du système neuro-végétatif et déclenchée par allergie.

Laquelle de toutes ces lésions détermine les ombres pulmonaires du syndrome de Loeffler? L'infiltration? ou la congestion? ou l'inondation alvéolaire? ou l'atélectasie? Ou bien est-ce que congestion, œdème et atélectasie, pouvant toutes être provoquées par allergie, coexistent dans le syndrome de Loeffler et concourent toutes ensemble, mélangées à former les ombres radiologiques? Nous devons nous contenter de poser la question sans y répondre tant qu'une vérification anatomique n'aura pas permis de se faire une opinion exacte.

THÉRAPEUTIQUE et PRATIQUE

Vu la bénignité du syndrome, celui-ci peut guérir seul, sans aucun traitement.

Notons cependant les recommandations de LOEFFLER concernant les cas où la toxine tuberculeuse peut être incriminée comme agent nocif. Rappelant l'érythème noueux, qui malgré la bénignité de ses manifestations cutanées peut être suivi bien des mois plus tard d'une poussée de tuberculose pulmonaire, il conseille de surveiller soigneusement ces malades dans la suite, de les réexaminer régulièrement et surtout de les passer devant l'écran radioscopique. Le fait, que deux cas de syndrome de LOEFFLER ont été suivis après plusieurs mois de l'éclosion d'une tuberculose, montre que ces précautions ne sont assurément pas superflues.

MEYER, admettant qu'il s'agissait d'une maladie allergique donnait à ses malades du calcium. L'emploi des médicaments désensibilisants est sans doute bien indiqué ici; il n'est pourtant pas indispensable.

En pratique, il sera surtout important de ne pas confondre le syndrome de LOEFFLER avec une autre maladie plus grave. Ceux surtout d'entre les médecins devront

penser à son éventualité, qui sont chargés des examens radiologiques systématiques de collectivités : écoliers, étudiants, candidats aux grandes écoles ou aux fonctions publiques, instituteurs, employés aux chemins de fer, membres d'assurances, dispensaires.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons vu que le syndrome de LOEFFLER, décrit pour la première fois de façon complète par LOEFFLER, de Zurich, en 1936, est caractérisé par l'ombre pulmonaire radiologique, ombre qui est essentiellement transitoire, par une éosinophilie sanguine concomitante également passagère, par l'absence de troubles importants ou prolongés de l'état général et par une guérison totale, sans séquelles.

II. — Le syndrome de LOEFFLER est différent des nombreuses autres ombres pulmonaires transitoires, décrites avant lui: il est à séparer des ombres dues à l'infarctus pulmonaire ; des ombres, également transitoires, dues à l'atélectasie, du moins en parlant de l'atélectasie purement mécanique qui n'est pas accompagnée d'éosinophilie sanguine concomitante et dont la symptomatologie est plus brutale; le syndrome de LOEFFLER est à séparer des ombres qu'on rencontre au cours des pneumonies atypiques, des pneumopathies aiguës imputables au pneumocoque ; il est à séparer des « infiltrats pulmonaires labiles tuberculeux » et de ces bilatéralisations bénignes, transitoires chez des tuberculeux, dont la durée est de 6 semaines environ ; il est à séparer, à plus forte raison, des ombres de l'épituberculose dont la durée est

d'un ou plusieurs mois et qui laissent après leur disparition le petit foyer bacillaire causal visible dans le champ pulmonaire.

III. — Le problème pathogénique du syndrome de LOEFFLER n'est pas encore entièrement résolu. Cependant, d'après les données que nous avons actuellement, il paraît logique de rattacher le syndrome aux affections allergiques. Ainsi son étiologie multiple pourrait s'expliquer par l'action, sur un organisme sensibilisé, de différentes allergènes, telles les toxines tuberculeuses ou microbiennes diverses, les toxines de parasites intestinaux, les pollens de fleurs.

IV. — Quant à l'anatomie pathologique, nous ne savons pas s'il s'agit de simple congestion, d'infiltration, d'œdème intra-alvéolaire ou d'atélectasie, ou si peut-être ces lésions concourent toutes ensemble à constituer l'ombre radiologique.

V. — L'affection guérit d'elle-même sans traitement; cependant dans les cas où la toxine tuberculeuse paraît être en cause il est recommandé d'examiner le malade régulièrement devant l'écran radiologique pendant les mois qui suivent l'ombre pulmonaire.

VI. — Ce qui est surtout important pour le syndrome de LOEFFLER, c'est de ne pas le confondre avec une tuberculose; les radiologistes, les phtysiologues et les médecins qui font des examens en série de collectivités le rencontreront assez fréquemment ; il est important pour eux de ne pas appeler « tuberculeux » un sujet sain, de ne pas infliger à un sujet bien portant une longue et pénible cure sanatoriale, de ne pas le priver d'un poste qu'il est en état de remplir, de ne pas imposer à la société le poids inutile de personnes immobilisées dans leur travail et soignées à tort pendant de longs mois pour une tuberculose qui n'existe pas. Pour éviter ces erreurs, il faut

soumettre les cas de tuberculose douteuse à des examens radioscopiques et radiographiques répétés à quelques jours d'intervalle, pour se rendre compte de la persistance ou de la fugacité de l'ombre pulmonaire.

Vu :

Le Président,

J. CASTAIGNE.

Clermont, le 5 août 1940.

Vu :

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg,

André FORSTER.

Clermont, le 6 août 1940.

Vu et permis d'imprimer :

P. le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

A. DANJON,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et LEJARD. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 Décembre 1932. - Infiltrats pulmonares labiles et tuberculose.

AMEUILLE et THEOBALT. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 Octobre 1936. - Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.

ARMAND-DELILLE. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 Octobre 1936. - Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.

ASSMANN. — *Fortschr. d. Roentgenstr.* 1935, 51, 1.

BENDA et MOLLARD. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 Novembre 1935. - L'infiltration péri-focale et la tuberculose. — *Presse Médicale*, 1er Janvier 1936. - L'épituberculose et ses manifestations chez l'adulte. — *Presse Médicale*, 7 Mai 1938. - Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire.

BERNARD (Léon) et LAMY. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, n° 16, page 640. Pneumonies prolongées simulant la tuberculose.

BEZANÇON et BERNARD (Etienne). — *Annales de Médecine*, 1930. L'éosinophilie dans l'asthme. Ses équivalents et ses parentés morbides.

BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY et MONTCHARMONT. — *Presse Médicale*, 8 Juillet 1939. - Asthme et syndrome de Loeffler.

BOYTNICK. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 80, 1932. - Ueber flüchtige entzündliche Lungeninfiltrationen nicht-tuberkulösen Ursprungs.

BICKEL. — *L'Europe Médicale*, n° 11, Mars 1937. - Les infiltrations fugaces avec éosinophilie.

BIRK. — *Deutsch medizinische Wochenschrift*, 1933, I, 341.

BRETON. — *Paris Médical*, n° 26, 25 juin 1938. - A propos de la radiologie de l'asthme ; le syndrome de Loeffler.

BRETON et BONTE. — *Bulletin de la Société de Radiologie Médicale de France*, Décembre 1938. - Image pulmonaire fugace pseudo-tuberculeuse chez un adulte.

BRINCOURT. — *Thèse*, Paris 1937. - Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire (Rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon).

BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 1936, Masson et C°, Tome I. L'Ascaridiose.

BUSCHE. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 Juin 1938. Flüchtige Lungeninfiltrate als hyperergische Wechselreaktionen.

CARDIS, GILLIARD et SPRIET. — *Revue de la Tuberculose*, 5me série, Tome 3, n° 7, Juillet 1937. - A propos du syndrome de Loeffler.

CHALIER, PALLOT, MONNIER (Romain). — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juin 1930. - Valeur de la formule leucocytaire et notamment de l'éosinophilie dans la scarlatine régulière.

CHAREIRE. — *Thèse*, Paris 1938. - Début de la tuberculose chez l'enfant.

COHEN. — *Presse Médicale*, 18 Mai 1938. - Le syndrome de Loeffler.

CURSCHMANN. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 69, 1928. Allergie und Einteilung der Lungentuberkulose.

DELBECQ, GARNIER, DEPASSE. — *Revue de la Tuberculose*, 5me série, Tome 5, n° 1, Janvier 1939. - Un cas de syndrome de Loeffler.

DEPASSE. — *Le syndrome de Loeffler*. G. Doin et C°, 1939.

DERCHEID et TOUSSAINT. — *Revue belge de la Tuberculose*, n° 5, Septembre-Octobre 1936. - Note sur les infiltrats tertiaires, limités et labiles, forme bénigne de bilatéralisation au cours de pneumothorax ou d'oléothorax thérapeutique.

DIETL. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 39, II, 1932. Ueber unspezifische Hiluslungeninfiltrate bei Kindern.

DIEZ. — *Pressa Medica Argentina*, 20 Novembre 1932, page 1053. Etude clinique et radiologique de 56 cas d'embolie post-opératoire.

DOMINICI. — *Gazetta delle ospedali e delle cliniche*, n° 23, 5 Juin 1938. - Considérations et remarques sur quelques processus pathologiques infiltrés ou non simulant l'infiltrat tuberculeux d'Assmann et Redeker.

DOUADY et COHEN. — *Revue de la Tuberculose*, 5me série, Tome 4, n° 1, Janvier 1938. - Syndrome de Loeffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces.

EIZAGUIRE. — *La Medecina ibera*, 1er Juin 1935. - Dos casos imagein radiologica de evoluciar fugaz no tuberculosa.

ENGELBRETH-HOLM. — *Klinische Wochenschrift*, 1934, page 1605.

ENGEL (Desider). — *The Chinese Journal* 49, 1935. — *Medizinische Klinik*, 1935, II, 45. - Anaphylaktisches Frühjahrs-oedem der Lunge. — *Beitræge zur Klinik der Tuberculose*, 1936, 87. - Ueber eine eigenartige anaphylaktische Erkrankung der Lunge. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 1937, 89. Zur Frage des anaphylaktischen Frühjahrsoedem.

EPPINGER. — *Die seræse Entzündung*. Springer, Wien, 1935.

FARAVELLI. — *La Radiologica Medica*, n° 4, Avril 1937. - Considerazioni sopra un cas di opacita radiologica pulmonare fugacissima.

FASSBENDER. — *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1926, n° 44. - Rückbildungsfæhige Formen der sekundæren Lungentuberkuloseinfiltrierungen bei Erwashsenen.

GEIGER. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, n° 45, 1936.

GERNEZ-RIEUX. — *Revue de la Tuberculose*, 5me érie, Tome 5, n° 1, Janvier 1939. - A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observés au cours d'un asthme infantile.

GSELL. — *Schweizerische Medezinische Wochenschrift*, n° 45, 1936.

GILLOT. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*. - Maladies parasitaires. Ascaridiose, page 8116.

HANSSON. — *Acta Radiologica Scandinava*, 1937, tome 8, pages 207-212.

HENNING-MAGNUSSON. — *Revue française de Pédiatrie*, n° 4, 1938. Contribution à la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante. Essais d'influencer l'état du poumon au moyen d'infiltrations d'adrénaline.

JACOB. — *Revue de la Tuberculose*, 5me érie, tome 4, n° 5, Mai 1938. Infiltrats pulmonaires labiles.

JACQUELIN. — *Progrès Médical*, 30 Janvier 1937. - Asthme et histamine.

JADASSOHN (Werner). — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, n° 45, 1936.

JAHIEL (Richard). — *Revue de la Tuberculose*, 5me série, Tome 5, n° 4, Avril 1939. - Pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique.

JEANNERET et FAME. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 7, Juin 1931. - L'image radiologique de la broncho-pneumonie grippale. — *Journal Médical de Leysin*, n° 48, Juillet-Août 1934. - A propos des ombres radiologiques fugaces. — *Revue de la Tuberculose*, 4me série, n° 10, 1933. - A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces.

KELLNER. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 1930, p. 523, et 1932, p. 639. - Die atypische Pneumonie.

LANGER. — *Zeitschrift der Kinderheilkunde*, 1922, Tome 34, pages 143-149.

LANGERON-D'HOUR et FOURNIER. — *Journal des sciences médicales de Lille*, 22 Novembre 1936. - Densification fugace du lobe moyen.

LAUCHE. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1, n° 5, 1937. Ueber die Beziehungen der verschiedenen Formen der Lungenentzündung zu der Reaktionslage im Kœrper.

LAUTIER. — *Revue française de Pédiatrie*, 1930, p. 95. - La réaction périfocale de la Tuberculose infantile.

LAVIER, BARIETY, CAROLI et BOULANGER. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3me série, n° 15, 15 V. 39. - Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler.

LEITNER. — *Zeitschrift f. Tuberkulose*, 66, 1932 : Ueber flüchtige Lungen-infiltrate. — *Zeitschrift f. Tuberkulose*, 72, 1935 : Das Blutbild bei Tuberkulose ; das weisse Blutbild ; die eosinophilen Leu ozyten. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 88, 1936 : Ueber flüchtige hyperergische Lungeninfiltrate mit Eosinophilie bei Tuberkulose. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 2, 34, 1937 : Die Eosinophilie im Blutbild bei Lugentuberkulose mit besonderer Berüsksichtigung der hyperergischen Infiltrate.

LÉON-KINDBERG, ADIDA, ROSENTHAL. — *Presse médicale*, n° 24, 12 mars 1940. - Pneumopathie à éosinophiles.

LOEFFLER. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 79, 5, 1932. Zur Differentialdiagnose der Lungeninfiltrierungen. — IV. *Internationaler Radiologen Kongress*, Zurich, 1934, Tome II, p. 442. - Ueber flüchtige Lungeninfiltrate mit Eosinophilie. — *Journal de Radiologie*, 1925, p. 43. — *Klinische Wochenschrift*, n° 9, 2 Mars 1935 : Flüchtige Lugeninfiltrate mit Eosinophilie. — *Schw. Med. Wschr.*, n° 45, 1936 : Die flüchtigen Lugeninfiltrate mit Eosinophilie

MACHEBOEUF et MANDOUL. — *Société de Biologie de Bordeaux*, 8 Février 1939.

MANTOUX. — *Revue de la Tuberculose*, 4me série, tome I, n° 10, 1933. A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces. — *Presse Médicale*, n° 8, 27 Janvier 1934. - Petit pois dans une bronche.

MARQUEZY. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 Octobre 1936. - Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.

MESGUIS. — *Thèse*, Alger 1936. - Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée.

MEYER. — *Die medizinische Welt*, Décembre 1937. - Kenntnis flüchtiger mit Eosinophilie im Blut einhergehender Lungeninfiltrate.

MINET, WARENBOURG et CORNILLE. — *La Clinique*, Mars 1935. - Foyers congestifs rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire.

MOLLARD. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 16 Septembre 1938. - Le syndrome de Loeffler.

MOURIQUAND et SAVOYE. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Novembre 1936. - Diagnostic entre la tuberculose hilaire et la pneumococcie hilaire.

MULLER (Rainer von). — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 36, Septembre 1938. - Zur Pathogenese der flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrate. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, Octobre 1938. - Ueber die flüchtigen eosinophilen Lugeninfiltrate. Zur Frage der Lugenentzündungen durch Spulwurmlarven.

OERI. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 45, 1936. Die flüchtigen Lungeninfiltrate mit Eosinophilie.

OFFERMANN et WULLEIWEBER. — *Zeitschrift für Tuberkulose*, 66, 1932. Beitrag zur Klinik und Differential-Diagnose der sogenannten Frühjahrsinfiltrate bei der Lugentuberkulose der Erwachsenen.

PETTRE (Mlle). — *Thèse*, Paris 1939, n° 281. - L'atélectasie pulmonaire aiguë transitoire idiopathique.

POIX et GALTIER (Mlle). — *Presse Médicale*, 8 Octobre 1938. - Séquelles de pneumonie aiguë.

REDEKER. — *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, tome LIX, 1924, page 588.

RIST et BLANCHY (Mlle). — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 Mai 1933. - Séquelles radiologiques des pneumonies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte.

ROHNER (Hans). — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 45, 1936. - Die flüchtigen Lugeninfiltrate mit Eosinophilie.

ROSSEL et HOURIET. — *Journal Mdical de Leysin*, n° 14. Novembre-Décembre 1937. - Infiltrations pulmonaires fugaces successives avec éosinophilie sanguine.

SAYE. — *Annals de Medicina*, Mars 1934. - Syndromes pseudo-tuberculeux d'origine grippale.

SOEDERLING. — *Acta Paediatria*, 1935, XVII, pages 528-542. — *Nordish Medicin Tidshrift*, 16, 1938, page 1161.

STAHEL (R.). — *Folia Haematologica*, 59, 1938. - Sternalbefunde bei eosinophilem Lugeninfiltrat.

STEIGER. — *Deutsches Tuberkulose-Blatt*, Juin 1937. - Flüchtige Lungeninfiltrierungen mit Eosinophilie.

SPORN. — *Lotta contro la tuberculosi*, n° 5, Mai 1938. - Contributo clinico alle infiltrazioni fugaci del pomone con eosinofilia (Syndrome de Loeffler).

SPIRO et BECKER. — *Roentgen-Praxis*, 1930, p. 248.

TROISIER et NICO. — *Revue de la Tuberculose*, 5me série, Tome 5, n° 4, Avril 1939. - Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique.

UNGAR, GROSSIORD, CONTIADÈS. — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1935, CXX, pages 326, 328.

UNGAR, GROSSIORD, BRINCOURT. — *Annales d'anatomie pathologique*, Février 1936. - Le Phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon.

WERNLI-HAESSIG. — *Schweizerische mediziniche Wochenschrift*, n° 45, 1936. - Die flüchtigen Lungeninfiltrate mit Eosinophilie.

WIELAND. — *Idem.*

WILD. — *Idem.*

WILD et LOERTSCHER. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1934, p. 829.

WIDAL. — *Œuvre scientifique*, Masson, 1932, pages 173-192. - Eosinophilie pleuro-pulmonaire.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Définition 13

Historique des ombres pulmonaires fugaces 15

1er Groupe : Ombres fugaces attribuées à la tuberculose.. 15
2e Groupe : — — — au pneumocoque 17
3e Groupe : — — — à l'atélectasie.... 18
4e Groupe : — — — à l'infarctus pulmonaire 20

L'œuvre de Loeffler 21

Diagnostic 25

Diagnostic Positif 25
Symptômes radiologiques 25
Symptômes hématologiques 27
Symptômes cliniques 29
Autres caractères du syndrome de Loeffler..... 32

Diagnostic Différentiel 33
Ombres tuberculeuses 33
Ombres non tuberculeuses 35

Evolution 39

Etiologie et Pathogénie 41
Pneumococcie 41
Infection indéterminée 41
Larves d'ascaris 42
Allergie 42
les expériences de Jahiel 42
le rôle des toxines tuberculeuses 44
— de l'insolation 45
— des pollens 45
— des toxines parasitaires 46
— de la diathèse asthmatique 47

Lésions anatomiques 49

Thérapeutique et Pratique 51

Conclusions ..... 53.

Bibliographie 57